Aus dem
Zahnärztlichen Institut der Universität Breslau.
(Direktor: Professor Dr. Euler.)

Über irreguläre Hartsubstanzbildung am Zahn.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Zahnheilkunde der hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität in Breslau

vorgelegt von

Marcel Machauf
Zahnarzt

Breslau 1927

»Quader« Druckerei und Verlagsanstalt GmbH., Breslau I,
Herrenstraße Nr. 19

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Breslau.

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Bruck.
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Euler.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1. Ersatzdentin.
2. Caries, Caries sicca.
3. Pulpitis, Pulpenpolyp.
4. Über Zement- und Knochenablagerung in der Pulpa.
5. Über anormale Zementanlagerung.
6. Dentikel.
7. Senile und präsenile Atrophie der Pulpa.
8. Ersatzdentin bei Bissanomalien.
9. Defekte, habituelle und gewerbliche Usuren.
10. Frakturen.
11. Verschmelzungen, Verwachsungen und Zwillingsbildungen.
12. Schmelztröpfchen und Zahnrudimente.

1. Ersatzdentinbildung.

Absolut normale Dentinbildung finden wir beim menschlichen Zahne nur während dessen Entwicklungszeit, vorausgesetzt, daß die Entwicklung in keiner Weise gestört wird. Schon unter normalen Verhältnissen, bezw. normaler Inanspruchnahme des Zahnes wird das Dentin, das sogenannte Reizdentin, oder „sekundäres Dentin der Gebrauchsperiode", Abweichungen von der Norm aufweisen. Diese Abweichungen erklären sich daraus, daß die Odontoblastenschicht ihre Hauptaufgabe in der Zahnentwicklungszeit findet und nach Abschluß der Entwicklung eigentlich der Rückbildung verfallen ist. Nur durch den Reiz der funktionellen Inanspruchnahme, — solange die letztere sich innerhalb physiologischer Grenzen bewegt — wird die Rückbildung mehr oder minder aufgehalten. Dieses mehr oder minder bedeutet zugleich den Grad der Abweichung vom normalen Dentinbild. Steigert sich der Reiz ins Pathologische, so kann vorübergehend in überstürzter Weise irreguläres Dentin gebildet werden; letzten Endes aber wird die Odontoblastenschicht doch dabei zugrunde gehen und wenn dann trotzdem noch Hartsubztanz angelegt wird, dann ist auch nur von einer entfernten Ähnlichkeit mit der Dentinzeichnung keine Rede mehr.

Was sonst die Pulpenbeschaffenheit anlangt, so ist es ja Tatsache, daß selbst die große Zahl von als minderwertig ausgefallenen Odontoblasten kein Hindernis für die Reizdentinbildung darstellt. Besonders bei Abkauungen kann man beobachten, daß eine ganz kernarme Pulpa mit unregelmäßigen Faserbündeln doch noch Reizdentin bildet. Da man öfters sehen kann, daß nach einer Zone kanalarmen Dentins wieder eine Zone kanalreichen Dentins folgt, muß man annehmen, daß Odontoblasten die einer regreßiven Metamorphose nicht irreparabal unterworfen waren, nach einer Ruhezeit wieder leistungsfähig werden. Aber durch solche Odontoblasten kann kein so gut kanalisiertes Sekundärdentin gebildet werden und es ist daher so gut wie sicher, daß es eine sekundäre Odontoblastenbildung gibt.

Es bleibt sich nicht gleich, ob der Reiz durch funktionelle oder etwa infektiöse Ursachen zustande kommt. Denn im ersten Falle wird die Leistungsfähigkeit der Pulpa weniger erschöpft, wie es zum Beispiel bei der überstürzten Anlagerung infolge akuter Caries der Fall ist. Deshalb ist auch das Reizdentin bei schwächeren und andauernden Reizen den normalen viel ähnlicher, als bei Caries, wo die Zellen nur zum geringsten Teile die Zeit haben, sich zurückzuziehen und durch die Toxine der Bakterien zu Grunde gehen; natürlich ist auch zur Neudifferenzierung keine Zeit mehr vorhanden.

In Bezug auf die Quantität ist es selbstverständlich, wie schon erwähnt, daß ein mäßiger Reiz dem Odontoblasten am wenigsten schadet und infolgedessen das gebildete Ersatzdentin dem normalen am nächsten kommt. Handelt es sich aber um große Reizquantitäten, so kann sehr rasch eine Erschöpfung der Odontoblasten und damit ein Aufhören der Sekundärdentinbildung eintreten.

Vom Ersatzdentin zu trennen, ist das Vasordentin und Osteodentin. Vasodentin ist ein von Gefäßen durchzogenes überstürzt gebildetes Reizdentin; auch die Verkalkung von größeren Pulpastrecken, bei der größere Gefäße mit eingeschlossen werden, wird so bezeichnet. Unter Osteodentin verstehen die Einen das Auftreten von regulärem Osteozement an der Innenwand der Wurzelkanäle oder im Dentin, die Anderen bezeichnen damit eine Abart von Dentin, die auftreten kann, wenn die Odontoblastenschicht geschwunden ist, die Bildung von Sekundärdentin jedoch weiter vonstatten geht, mit Einschluß von polygonalen Pulpazellen.

Reich hat das „Sekundärdentin der Gebrauchsperiode" eingeteilt in: 1. das irreguläre Dentin 1. Ordnung; es ist im wesentlichen durch die deutliche Knickung der Dentinkanälchen, bezw. gleichzeitige seitliche Verschiebung derselben charakterisiert. 2. In das irreguläre Dentin 2. Ordnung; es ist entweder durch die oft auffallend starke Torsion, die häufig ohne jede nachweisbare Knickung des stärker torquierten Teil gegen den weniger torquierten Abschnitt des Kanälchens auftritt, gekennzeichnet mit gleichzeitiger Dazwischenlagerung neuer Kanälchen, die freilich nicht selten fehlen können, oder durch Abbiegung oder Verbiegung der Kanälchen mit deutlicher Entwicklung von Seitenästen. 3. In das irreguläre Dentin 3. Ordnung; hier besteht die Störung vor allem in der Einbeziehung bezw. dem Verluste der Odontoblasten, in der hochgradigen Verminderung der Kanälchen und starker Zunahme der fibrillären Grundsubstanz, in der Veränderung und Verödung der Kanälchen. Im Mikroskop kann man sehen, daß das irreguläre Dentin 3. Ordnung ganz scharf gegen das übrige Dentin abgesetzt erscheint; es scheint eine größere Menge von Odontoblasten weggefallen zu sein. Vereinzelt kann man auch Einschlüsse von Odontoblasten beobachten.

2. *Caries.*

Bei der Ersatzdentinbildung bei Caries kommt es darauf an, wie schnell der Prozeß vorwärts schreitet. So ist bei der chronischen Caries — vorausgesetzt, daß die Pulpa leistungsfähig ist, — ein hochentwickeltes Reizdentin angelagert, da die Odontoblasten genügend Zeit dazu hatten. Ähnlich verhält es sich bei der Halscaries, die ebenfalls meist langsam fortschreitet. Bei dieser scheint das Reizdentin etwas tiefer zu liegen, wie das cariöse Gebiet; jedoch entspricht die Ersatzdentinbildung in Wirklichkeit genau dem Verlauf und der Menge der infizierten Dentinkanälchen. Am mikroskopischen Bilde kann man sehen, daß die Dentinkanälchen des betreffenden Gebietes nach der Pulpa zu dunkel gefärbt verlaufen und entsprechend der Größe des erkrankten Gebietes in der Pulpenwand Ersatzdentin in halbkugeliger Form angelagert wird. Bei der Sekundärdentinbildung im Wurzelkanal liegen die Verhältnisse anders. Gewöhnlich degenerieren hier die Odontoblasten früher und in größerer Anzahl wie in der Kronenpulpa. Außerdem neigen die Wurzelkanäle mit zunehmendem Alter zur Veränderung durch Apposition an die Kanalwände. Deshalb hat hier die apponierte Masse oft wenig Ähnlichkeit mehr mit Dentin und eine scharfe Abgrenzung gegen pathologische Verkalkung ist oft nicht mehr möglich.

Das sogenannte transparente Dentin, das bei lebender Pulpa durch starke Kalkeinlagerung in den Dentinkanälchen gebildet wird, wurde früher als Schutzmaßnahme gedeutet. In Wirklichkeit ist es eine Stoffwechselstörung. Durch normale Zellatmung wird ein Niederschlag und eine Ansammlung von Kalksalzen verhindert. Durch die Bakterientoxine kommt die Veränderung des Stoffwechsels zustande am deutlichsten in peripheren, im Faserfortsatz, die diese Verhinderung aufheben. Dieses transparente Dentin — das ist eine mehr oder minder vollkommene Obliteration der Dentinkanälchen, — wird nicht auf einmal gebildet. *Furrer* unterscheidet hier drei Zonen von der Pulpa nach außen: 1. Eine Zone der „vitalen Reaktion", der Anfang der Kalkausfällig; 2. Eine Zone der Transparenz, des stärksten Niederschlages und 3. eine Zone der Trübung, der partiellen Entkalkung durch bakterielle Säurenwirkung. *Hoppewell-Smith* bezeichnet das Dentin das durch bakterielle Einflüsse in der Tiefe der Kavität gebildet wird, als „adventitiousdentin". Sekundäres Dentin nennt er nur solches, das in Abwesenheit von Bakterien als Folge starker Abnützung gebildet wird. Da es kalkarm ist, kann es leicht durch Toxine, Enzyme und schwache Säuren entkalkt werden. Der hyaline Typus des „adventitiousdentins" leistet dem Vordringen der Bakterien mehr Widerstand; dieser Typus wird bei chronischer Caries, welche langsam vorwärts schreitet, gebildet.

Mit dem Fortschreiten der Caries verschwinden die in den Dentinkanälchen angelagerten Kalksalze wieder, da sie durch die von den näherkommenden Bakterien gebildete Säure aufgelöst werden.

3. *Caries sicca.*

Bei dieser Form der Caries findet man eine besonders starke Ersatzdentinbildung, die auf dem langandauernden Reiz beruht. Bekanntlich kommt die stationäre Caries in den meisten Fällen bei hypoplastischen Molaren jugendlicher Individuen vor. Dadurch, daß der hypoplastische Schmelz der Caries keinen solchen Widerstand bietet, wie der normale, dringt diese rasch bis zur Schmelzdentingrenze vor und der mangelhaft ausgebildete Schmelz bricht ab. Nun liegt das Dentin, nachdem das mangelhaft verkalkte Dentin abgerieben wurde, frei und bietet den Speiseresten und den Bakterien — abgesehen von aproximalen Stellen — keinen Halt und infolgedessen kommt die Caries zum Stillstand. Stellt man einen Schliff von einem solchen Zahne her, sieht man, daß sich nur im peripheren Kanalabschnitt Bakterien vorfinden, die darunterliegende Schicht ist bakterienfrei und die Lage des Ersatzdentins auffallend stark. Die Pulpa ist durch den Fortfall des Schmelzes mechanischen und chemischen Reizen stärker ausgesetzt wie früher und sucht nun den normalen Zustand durch Aufwerfen eines Walles von Reizdentin herzustellen. Auch an Hutchinsonschen Zähnen und am Turnerzahn finden wir dieselbe starke Ersatzdentinbildung und die mehr oder minder starke Pigmentierung der Grundsubstanz und Scheiden wie bei der stationären Caries.

3. *Pulpitis chronica clausa.*

Bei der chronischen pulpitis clausa kommen regelmäßig Veränderungen im Pulpengewebe vor und zwar: Einlagerung von Kalkkügelchen in die Grundsubstanz des den Entzündungsherd umgebenden Pulpengewebes, dann Verkalkungen von Gefäßen und Nervenbündeln; diese Verkalkungen sind als Ausgang einer degenerativen Metharmorphose, nicht aber als Metharmorphose selbst aufzufassen. Die Dentikelbildung setzt krankhafte Veränderung des Pulpengewebes voraus, mit Ausnahme der sogenannten hochstehenden Dentikel. Kalkwälle, die einen alten Einschmelzungsherd vom anderen Pulpengewebe abgrenzen können, sind keine Schutzmaßnahmen, sondern entstehen folgendermaßen: Die Entzündung führt zentral zu Einschmelzungen, peripher zur Entartung und vereinzeltem Zelltod; Zelltod und Entartung führen zur Verkalkung, wenn der Prozeß genügend langsam verläuft und da dieses Gebiet zur Kalkablagerung besonders prädestiniert ist. Dieser Kalkwall ist auch fast nie die Grenze zwischen gesunden und krankem Gewebe, sondern fast immer sind unter dem Walle wurzelwärts nach Infiltrationen zu finden. Die strichförmigen Verdichtungen ein oder zweier Zonen in der Nähe der Wurzelkanäle sind nicht — wie *Walkhoff* annahm — eine Schutzmaßregel, da dieselbe Erscheinung auch bei gesunden nie entzündet gewesenen Pulpen vorkommt. Über ihr Entstehen existiern jedoch verschiedene Annahmen; nach *Meyer* handelt es sich um degenerative Erscheinungen.

Außer den Produkten der Entzündung kommen bei der pulpitis chronica noch Erscheinungen von Ernährungsstörungen hinzu. In der Pulpa ist besonders leicht eine Stauung möglich, da die vasa afferentia und eferentia ein unnachgiebiger Ring umschließt und eine stärkere Erweiterung der einen, ein Zusammenpressen der anderen zur Folge hat. Dadurch können solche Stauungen lange andauern und die Ernährung des Gewebes weitgehend beeinträchtigen. Im Mikroskop sehen wir hyaline Scheiden um die Gefäße und Kalkeinlagerung in die Gefäßwand. Die Kalkeinlagerungen können sich zusammenschließen; die Gefäße sehen dann im Querschnitte wie feste Kalkringe aus. Besonders häufig ist die Verkalkung von Kapillaren und der Zusammenschluß mit verkalkten abgestorbenen Zellen, wodurch größere Petrifikationsherde entstehen (Vasodentin). Im Entzündungsherd sind die Verkalkungen vorherrschend, die hyalinen Scheiden sind mehr vom Zentrum entfernt. Durch Ernährungsstörungen werden auch Veränderungen an den Nervenfasern hervorgerufen. Die Nervenfasern treten im infiltrierten Gebiet sehr stark hervor, es fehlt ihnen aber die feinere Zeichnung der Faserkontur. Das kommt 1. vom ausgedehnten scholligen oder krümeligen Zerfall der Markscheiden, 2. von den reichlichen Einstreuungen von Kalkkörnchen. Ebenso ist die bei der pulpitus chronica clausa sehr häufige Verfettung sicher auch auf Ernährungstörungen zurückzuführen.

Dolamore fand bei der Untersuchung von Pulpapolypen häufig Zement oder ein diesem Gewebe ähnliches verkalktes Gewebe in der Pulpenkammer. Nach seiner Meinung handelt es sich um eine abirrende Form von sekundärem Dentin, welches von Zellen, die normaler Weise in der Pulpa vorkommen, gebildet wird, da in diesem Bezirke Odontoblasten vollständig fehlten. *Adrion*, der diesen Befund schon früher veröffentlichte, hält diese Kalkneubildung für aktiv geildetes Ersatzdentin und die runden Zellgruppen für Odontoblasten. Die Befunde Dolamores stammen vorzugsweise von Molaren Jugendlicher und nur in vereinzelten Fällen sind es Milchzähne.

4. Über Zement- und Kuchenablagerung in der Pulpa.

Die erstmalige von *Euler* geäußerte Ansicht, daß eine Zementapposition nicht nur vom Periodontium durch das foramen apicale, sondern auch von der Pulpa aus in die Wurzelkanäle ausgehen könnte, wurde von vielen Seiten bestritten. An neuen Präparaten konnte er später zeigen, daß bei einer lebenden Pulpa neben Bezirken, die Dentin bildende Odontoblasten aufwiesen, sich auch solche befanden, bei denen die Odontoblastenschicht völlig degeneriert war und an deren Stelle sich zementbildende junge Bindegewebszellen vorfanden. In den meisten Fällen war keine Resorption vorhergegangen und die zarten Ausläufer der Zementkörperchen kommunizierten mit den vorhandenen Dentinkanälchen. Der Umstand war für die Auffassung von dem inneren Zement als

Produkt einer degenerativen Methamorphose der Pulpa wichtig. Denn damit war der Beweis erbracht, daß die Dentinbildung nicht immer plötzlich abgebrochen wird mit partiellem Abbau von bestehenden Dentin, sondern daß die Umwandlung des Muttergewebes sich auch langsam vollziehen kann unter Aufrechterhaltung wisser Beziehungen und von Verbindungsgewebe zu dem zuerst produzierten Dentin.

Als Bestätigung für diese Auffassung kann man die Resultate von *Kotanyis* Versuchen mit skorbutischen Mehrschweinchen ansehen. Es fanden sich im Pulpakanal bei Skorbut außer den Erscheinungen wie Hyperämie, Blutungen und Zystenbildungen auch degenerative Veränderungen des Bindegewebes, die zu einer fibrösen Umwandlung desselben zu Osteodontinbildung, ferner zur Bildung verschiedenartig strukturierten Knochens führten. Im Pulpenkanal eines Nagezahnes war Osteodentin gebildet; die Odontoblasten waren an ihrer ursprünglichen Stelle angeordnet. Das Dentin aber, das sich gebildet hatte, wies neben der normalen Struktur des Dentins zahlreiche eingeschlossene Zellen auf. Im Pulpakanal selbst fanden sich Bälkchen von verkalktem Gewebe, die mit regelmäßig angeordneten Odontoblasten umgeben sind und Knochenkörperchen enthalten. An einem Detailbild sieht man, wie die Odontoblastenfortsätze in das gebildete verkalkte, zellhaltige Gewebe hineinragen. In einem anderen Falle waren die Odontoblasten zu Grunde gegangen, es bildete sich im Pulpenkanal Knochen. Der neu gebildete Knochen schließt sich an das Dentin stellenweise buchtig begrenzt an. Offenbar sind die Odontoblasten zu verschiedenen Zeiten zu Grunde gegangen und dadurch ist die unregelmäßige Grenzlinie zwischen Dentin und Knochen bewirkt worden. Der im Pulpakanal gebildete Knochen ist von verschiedener Struktur; teils geflechtartig, teils mehr lamellös. Das Bild weist fernerhin von Hartgebilden umgebene Hohlräume auf, die leer sind (in vivo mit Flüssigkeit gefüllt) oder sie sind von schmalen verkalkten Streifen überbrückt oder aber enthalten sie Reste vom Pulpagewebe. Wir können diese strukturell und qualitativ verschiedenartige Neubildung im Pulpakanal bei Skorbut, als eine Methaplasie im Sinne *Eulers* betrachten. Diese Knochenbildungen haben also nicht das periodontale, sondern das pulpäre Bindegewebe als Grundlage. Als Beweis, daß es sich um eine Metaplasie handelt, können drei Bilder aus verschiedenen Höhen eines Nagezahnpulpenkanals dienen. Am zentralen Ende ist Hyperämie sowohl im Pulpenkanal im Periodontium, wie auch im fundus alveoli zu finden. Das Bindegewebe des Pulpenkanals ist sehr zellreich. Auf dem Bilde, das aus der Mitte des Zahnes stammt, sind die Odontoblasten bereits zugrundegegangen und eine schmale, gegen den Pulpakanal hin zackig begrenzte Knochenschicht hat sich am Dentin abgelagert. Das letzte Bild stammt von einer Partie, die noch weiter kronenwärts gelegen ist; während der größte Teil des gebildeten Knochens randständig an der Dentinoberfläche angelagert ist, finden

sich einzelne Knochenstücke, die in diesem Gebilde so gelagert sind, als ob sie in keinem Zusammenhang mit dem Dentin stehen würden. Aus dieser Bilderserie ist ersichtlich, daß der im Pulpakanal gebildete Knochen in keinem Zusammenhange mit dem periodontalen Bindegewebe steht.

Auch *Rywkind* kommt auf Grund von vier Fällen, an denen er Zementbildung im Pulpenkavum beobachten konnte zu dem Schluß, daß ein unter besonderen Verhältnissen verändertes Pulpengewebe die Fähigkeit besitzt, ein hartes Gewebe zu bilden, das histologisch vollständig mit dem normalen und hauptsächlich mit dem sekundären Zement zusammenfällt, zu bilden.

5. *Über anormale Zementanlagerung.*

Es ist sehr schwer, eine Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Zementablagerung zu ziehen, da wir sowohl bei gesundem wie auch krankem Parodontium diesen Vorgang beobachten können. So kann eine ganz bedeutende Zementapposition schon bei starker funktioneller Beanspruchung des Zahnes erfolgen. Aber auch die Hyperzementosen sind öfters nur reparatorische Vorgänge bei Anlässen, die nicht immer pathologisch sein müssen. Nach *Gottlieb* herrscht zwischen Zement- und Alveolarknochen eine enge Wechselbeziehung. Wenn nun der Alveolarknochen schwindet, dann wird vom Zement aus die Lücke ausgefüllt, um dem Periodontalraum den normalen Durchmesser wiederzugeben. Diese Zementanlagerung ist als Reaktion des Periodontiums aufzufassen. *Praeger* sagt auch: „Das Zement ist lediglich das geformte Sekret der Wurzelhaut. Die Zementoblasten sind für das, was das Zement mechanisch für die Festigkeit des Zahnes leistet, nebensächlich; dagegen sind es die Zellen der Wurzelhaut, die die lebendige Reaktion des Zementes veranlassen. Nicht das Haus ist tätig (reaktionsfähig), sondern der Baumeister, der es baut."

Wenn man einen Ausschnitt aus einer Hyperzementose im Mikroskop betrachtet, fällt die deutliche Anordnung der Lamellen auf; jedoch braucht die Anordnung der Lamellen aneinander keine kontinuierliche zu sein, es finden sich recht häufig Spalten, die normalerweise nutritiv bedeutsam sind. Die Zahl der Zementhöhlen bei den einzelnen Lamellen ist schwankend. Manchmal kann man auch die senkrecht zur Lamelle stehende Faserzeichnung der Sharpeyschen Fasern beobachten. Durch die Zementapposition können auch die Wurzeln eines Zahnes miteinander verwachsen; allerdings müssen die Zementhüllen beider Wurzeln daran beteiligt sein und dann muß auch die Stärke der Zementschicht stellenweise größer sein, als der normale Durchmesser vom Dentin und Wurzelkanal .

Während die Hyperzementosen relativ gleichmäßig erscheinen, haben die Exzementosen ein höckeriges Aussehen. Diese Höcker können einzeln oder in mehreren Exemplaren auftreten. Sie sind

heller als die Hyperzementosen und machen den Eindruck größerer Härte. Die peripherste Schicht dieser Höcker ist fast zellenlos und erscheint dadurch homogen; diese Schicht, die allerdings sehr dünn ist, weist keine Fasern auf, *Euler* bezeichnet es als „sklerotische Zellform". Die Höcker bestehen aus Osteozement und sind gegen die Zementunterlage nicht abgegrenzt, sondern das Osteozement geht ohne Lamellenzeichnung in das darunterliegende Zement über. Dadurch unterscheiden sich die Exzementosen von Zementikeln, die mit der Unterlage verwachsen.

Unangenehm bei Extraktionen sind die Exzementosen, die als kugelige Verdickung um die Wurzelspitze auftreten. Handelt es sich um einen pulpitischen oder periodontischen Zahn, dann ist wohl der abgeschwächte Reiz von der Peripherie des Erkrankungsherdes die Ursache dieser Erscheinung; über ihr Auftreten ohne entzündliche Reize als Grundlage bestehen vorläufig nur verschiedene Annahmen.

Zementikel.

Wir unterscheiden zwischen struktuierten und strukturlosen Zementikeln. Erstere sind die Folge von Stoffwechselstörungen im periodontalen Gewebe; bei dieser Störung können einzelne Zellen oder kleine Zellgruppen in Mitleidenschaft gezogen werden. Sie verlieren die Fähigkeit Kalksalze gelöst zu halten und verkalken, indem sie ihre Form annähernd beibehalten. Letztere sind Abbauprodukte, die verkalkt den Kern des Zementikels bilden. Der Unterschied zwischen freien, adhaerenten und interstitiellen Dentikeln hat keine weitere Bedeutung, da alle Zementikel ursprünglich frei im periodontalen Gewebe entstanden sind. Bei manchen Personen sind Zementikel in großer Menge zu finden. Vereinigen sich mehrere Zementikel miteinander und mit der Zementunterlage, so kann das Bild einer Exostose zustande kommen. Jedoch tritt im Schnitt die unterschiedliche Zusammensetzung und die Begrenzung gegen die normale Zementfläche scharf hervor.

Gottlieb, der die Beziehungen von Schmelzepitelresten zu Zementikeln und Zementexostosen studierte, äußert sich wie folgt: „Sowohl an dem den Schmelztropfen umgebenden Epitel als auch an dem im Periodontium zerstreuten Epitelnestern kann es aus noch unbekannten Ursachen zu einer Lösung des Epitelverbandes kommen, wobei die Zellen und besonders ihre Kerne größer und stärker färbbar werden. Diese zerstreuten Zellen scheinen eine Schädigung von Alveolarknochen im Periodontium zu bewirken und werden durch Einkapseln in Zement unschädlich gemacht." Ferner: „Eine große Reihe von makroskopisch sichtbaren Zementexostosen ist also eine reparatorische Deckung von darunterliegenden Schmelztropfen durch Wucherung der angrenzenden Zementpartien."

Daß Schmelztropfen öfters vom Zement eingekapselt werden, ist bekannt. Warum aber dieser Vorgang in einem Falle früh, in

einem anderen Falle erst nach einer Reihe von Jahren zustandekommt, ist noch nicht geklärt.

Verwachsung zwischen Zahn und Knochen.

Der früheren Ansicht, daß eine Verwachsung zwischen einem normal gebildeten Zahn und dem Alveolarknochen nicht möglich sei, ist als erster *Gottlieb* entgegengetreten und zwar auf Grund von klinischen und mikroskopischen Befunden. Nach *Euler* gibt es scheinbare und wirkliche Verwachsungen. Scheinbar kann die Verbindung sein, wenn in einem verengten Periodontalraum kurze, dicke und dichte Sharpeysche Fasern, Knochen und Zement verbinden; dann ist dies bei den oberen dritten Molaren der Fall, wenn ein tiefliegender Boden der Kiefernhöhle den Wurzeln zu wenig Platz läßt, eine Folge von bestimmten Druckverhältnissen. Schließlich wenn der Periodontalraum schmal ist und der quere Wurzeldurchmesser ab- und zunimmt. Bei wirklichen Verwachsungen teilt *Euler* ein in drei Gruppen:

1. Fälle, bei denen ein starker Wechsel von Resorption und Apposition stattgefunden hat und die Apposition zum Schlusse überwog.

2. Fälle, bei denen von Anfang an die Apposition sehr stark war; apponiert kann Zement, Knochen oder auch beides zugleich werden.

3. Bilden kalkige oder hyaline Degenerationen im Periodontium die Ursache der Verwachsung.

Die frühere Annahme, die Verbindung zwischen Resorptionsfläche und sekundäre Zement oder Knochen sei eine anatomische Nebeneinanderlagerung ohne innigen Zusammenhang, trifft nicht bei allen Fällen zu. Es ist möglich, daß eine ganz dünne Lage von Kittsubstanz, die als Verbindungsmittel dient, unverkalkt bleibt und am mikroskopischen Präparat eine Trennungslinie zwischen den beiden Hartgeweben bildet. *Euler* fand jedoch ebenso viel Präparate, bei denen es eine feste Verbindung gab, und eine Trennungslinie teilweise gar nicht mehr, teilweise nur minimal zu erkennen war.

Zementauflagerung am Schmelz retinierter Zähne.

Zementauflagerungen am Schmelz retinierter Zähne sind siemlich selten. *Zuckerkandl* war der erste, der einen solchen Fall beschrieb; er war der Ansicht, daß das Knochengewebe mit Hilfe seiner kräftigen Gefäßsysteme die gefäßlose Zahnsubstanz resorbiere. *Kotanyi* erklärt den Vorgang anders. Schmelz und Dentin werden zuerst von riesenzellenführendem Bindegewebe resorbiert; nach Einstellung der Resorptionsvorgänge werde vom gleichen Bindegewebe durch knochenbildende Zellen neuer Knochen angelagert. Zur Zeit der Ablagerung findet in diesem Bezirk keine Resorption mehr statt, ebenso wenig wie dies also zwei zeitlich auseinanderliegende Vor-

gänge, die in keinem kausalen Zusammenhang gebracht werden können. Nach *Bauer* soll diese seltene Auflagerung von Zement durch „besonders funktionell orientierte Zellen des bindegeweblichen Periodontiums (Zementoblasten), durch Einlagerung in das vielleicht geschädigte äußere Schmelzepithel oder nach Zerstörung des äußeren Schmelzepitels direkt auf den zellulär (osteoklastisch) angenagten Schmelz erfolgen."

6. Dentikel.

Bei den Dentikeln ist eine genaue Abgrenzung zwischen aktiver Apposition und passiver Verkalkung sehr schwer. Denn Dentikel im engsten Sinne des Wortes, d. h. Hartsubstanzneubildungen mit Dentincharakter sind die wenigsten; der größte Teil dieser Neubildungen in der Pulpa hat mit dem normal struktuierten Dentin entweder eine nur geringe oder gar keine Ähnlichkeit mehr. Außerdem kann die Ursache, der Kern eines Dentikels eine Gruppe nekrotisch verkalkter Zellen sein, um die sich dann ein Mantel von Hartsubstanz mit regulären Dentinkanälchen geschlossen hat. Nach der Ansicht vieler Autoren ist die Kanalisierung auf eine Abschnürung von einigen Odontoblasten zurückzuführen. Manche behaupten sogar, daß ein Schnitt eines kanalisierten Dentikels täusche, wenn er ein selbständiges Gebilde darstelle, sondern daß ein solches Dentikel vielleicht auf einem anderen Schnitte mit der Pulpawand zusammenhänge. Diese Annahme trifft für solche Dentikel zu, deren Entstehen in eine frühe Entwicklungszeit fällt; dann könnten Abschnürungen der Odontoblastenschicht die Ursache sein. Wenn aber die Entstehung von Dentikeln in eine Zeit reicht, in der die Entwicklung des Zahnes abgeschlossen war, dann muß wohl eine sekundäre Odontoblastenbildung möglich sein.

Neben der Einteilung in freie, abhaerente und interstitielle Dentikel können wir noch die von *Fischer:* In aktiv gebildete, hochstehende Dentikel, die von Odontoblasten und Fibrillen gebildet wurden, und niedrigstehende Dentikel, die durch fibrilläre Bindegewebswucherung entstanden sind. Ferner in passiv gebildete; das sind die corpora amylacea, Petrifikationen von Interzellularsubstanz und Verkalkung von Nerven und Gefäßen.

Sehr leicht kann man bei oberflächlicher Betrachtung unverkalkt gebliebene Fasern mit einem kanalisierten Dentikel verwechseln; sieht man genauer hin, erkennt man sie an der Zugehörigkeit zu einer polygonalen Zelle und an der fehlenden Kanälchenweite. Die sekundär gebildeten Odontoblasten unterscheiden sich durch ihre kubische Form von den primären Odontoblasten, die mehr walzen- oder rübenförmig sind. Daß die sekundären Odontoblasten so selten gefunden werden, liegt in ihrer Unbeständigkeit. Sie verfallen scheinbar schnell der regressiven Methamorphose und können in vielen Fällen selbst verkalken.

Voraussetzung für die besprochenen Erscheinungen war eine Pulpa mit funktionstüchtigen Zellen. Ist die normale Reaktions-

fähigkeit verloren gegangen, dann kommt es zu den passiv gebildeten Dentikeln. Dazu gehören die fibrillären Neubildungen, die nach Schwund der Odontoblasten durch Verkalken der auf das Dentin zustrahlenden und dort ansetzenden Bindegewebsfasern entstehen, die spieß- und schollenförmigen Veraklkungen, die ein hyalin entartetes und später verkalktes Bindegewebe darstellen. Etwas höher stehen die sog. Zwiebelschalenmuster. Auch hier ist die Pulpa schon minderwertig gewesen, denn diese Art von Dentikeln kommt selten einzeln, meist in mehreren Exemplaren in einer Pulpa vor. Diese „geschichteten" Dentikel entstehen folgendermaßen: Um einen Verkalkungspunkt (nekrotische Zellen etc.) werden in kürzeren oder längeren Zeitabschnitten immer neue Kalkstückchen angelegt, die manchmal sehr regelmäßig sein können. Im Schnitt sehen diese Dentikel aus, wie konzentrische Kreise. Da aber die normale Reaktionsfähigkeit der Pulpa fehlt, mangelt es an jeglicher Kanalisierung des apponierten Gewebes.

7. *Senile und präsenile Atrophie der Pulpa.*

Man unterscheidet zwischen der eigentlichen senilen Atrophie und der sekundären oder degenerativen Atrophie. Nach *Römer* ist die sensile Atrophie, „eine Folge der abnehmenden Lebensenergie der Zelle, welche das ihnen gebotene Nährmaterial nicht mehr in der genügenden Weise verarbeiten können, dazu kommt eine allmähliche Verengerung und Obliteration der Blutgefäße, so daß den Zellen des Nährmazerial nicht mehr in der nötigen Menge und in der genügenden Form geboten wird."

Man findet aber solche Atrophie gelegentlich auch bei jugendlichen Personen und solchen mittleren Alters (präsenile Atrophie). Dies ist besonders der Fall bei Zähnen, welche überhaupt nicht in Funktion getreten sind, meist handelt es sich um impaktierte Weißheitszähne, dann auch um andere retinierte Zähne. *Fischer* hat nachgewiesen, daß es in der Pulpa solcher Zähne mit Vorliebe zur Bildung von Dentikeln und Kalkablagerungen kommt. Auch Zirkulations- oder Ernährungsstörungen infolge lokaler Infektion am Kieferknochen oder im Periodontium, dann solche infolge von Allgemeinerkrankungen können dieselbe Wirkung haben. Das gleiche kann ferner durch trophoneurotische Störungen eintreten, Die Pulpa erleidet dauernd eine Änderung ihrer Struktur, indem sie kurz nach ihrer Entwicklung die größte Funktionstüchtigkeit entfaltet, dann stufenweise abwärts schreitet, um früher oder später der senilen Atrophie anheim zu fallen. Dies scheint auch die Tatsache vollauf zu erklären, daß es schwer ist, eine in allen Teilen wohlgebildete Pulpa zu Gesicht zu bekommen.

Wenn man das mikroskopische Bild einer Pulpa bei seniler Atrophie betrachtet, findet man — wie schon erwähnt — die spezifischen Pulpazellen geschwunden, während die Interzellularsubstanz vermehrt und mit Petrifikationen durchsetzt erscheint.

8. *Ersatzdentin bei Bissanomalien.*

Alle Zähne sind während des Lebens einer geringen physiologischen Abnutzung unterworfen. So stellt z. B. die Abnutzung der Milcheckzahnspitzen ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal dieser Zähne von den bleibenden dar. Die bleibenden Schneidezähne tragen bei ihrem Durchbruch kleine Zacken, die aber bald durch Abnutzung verloren gehen. Bei älteren Personen können wir an fast allen Zähnen Abnutzungsschliffe beobachten.

Neben diesen physiologischen Abnutzungserscheinungen kennen wir auch eine Reihe pathologischer. Eine häufige Ursache solcher pathologischer Usuren bilden die Bissanomalien. Hier ist besonders der Kopfbiß anzuführen. Durch das senkrechte Aufeinandertreffen der Frontzahnscheidekanten und der Prämolaren und Molarenhöcker geht die Abnutzung bedeutend rascher vor sich, so daß die Schmelzfläche der Kauflächen fast vollständig zugrundegehen kann. Es bleibt dann nur an der Peripherie des Zahnes ein Schmelzkranz, während auf der Kaufläche das Dentin freiliegt und dellenartig ausgehölt ist. Die Dellen entstehen dadurch, daß das Dentin weicher ist wie der Schmelz und daher schneller beim Kauen abgenutzt wird.

Eine andere Form der Abnützung finden wir bei der Progenie. Da die Frontzähne des Unterkiefers vor denen des Oberkiefers vorbeibeißen, sehen wir die Abnützungsfacetten an der lingualen Seite der unteren und an der labialen Seite der oberen Zähne liegen. Dabei zeigen die oberen Frontzähne eine große Ausschleifungsfläche, die durch die lingual konkave Form der unteren Schneidezähne bedingt ist.

Noch stärkere Abnützungen können wir an einem Gebiß beobachten, bei dem Molaren und Praemolaren fehlen oder wenn die Artikulation im hinteren Abschnitte des Gebisses nicht richtig ist. Die betreffende Person ist in solchen Fällen gezwungen, die Frontzähne zum Kauakt zu benutzen. Die Folge davon is eine scharfe Abnützung. Je nach der Artikulation findet dann die Ausschleifung der Kaufläche an der lingualen, der labialen, der mesialen oder distalen Seite statt. Bei älteren Personen, bei denen der Zahnhals am Zahnfleisch entblößt ist, kann sich die Abnützung auch auf diesen Teil des Zahnes ausdehnen. Fehlt jedoch bei Kopfbiß die Molarenokklusion, so kommt es durch die sehr schnell vorwärtsschreitende Ausschleifung zur Gefährdung der Pulpa. Diese reagiert auf den Substanzverlust, der durch die Abschleifung von Schmelz und Dentin entsteht, mit Aufwerfen eines Walles von Ersatzdentin. Das Aussehen des sekundären Dentins bei diesen Abkauungen hängt stark von der Beschaffenheit der Pulpa ab. Treten die Abkauungen zu einer Zeit auf, in der die Odontoblastenschicht noch vollkommen funktionstüchtig ist, so ist das gebildete Ersatzdentin in seinem Aussehen dem normalen Dentin sehr ähnlich. Erfolgten die Abkauungen jedoch später, so wird zu Beginn der Reizung wohl noch kanalreiches Dentin gebildet; jedoch ist die Leistungsfähigkeit

der Odontoblasten bald erschöpft und das Reizdentin hat mit dem normalen fast keine Ähnlichkeit mehr. Durch diese Ersatzdentinbildung kommt es vor, daß die Stellen, wo normalerweise die Pulpa endigte, durch Abkauung freigelegt wird, während die Pulpa sich zurückgezogen hat und mit einer starken Decke von Ersatzdentin bedeckt ist. Auf diese Weise ist ihr die Möglichkeit eines Weiterbestehens gegeben. Ja, es kann vorkommen, daß Zähne fast bis an den Zahnfleischrand abgenützt sind, ohne daß die Pulpa freigelegt wird. Allerdings kann man in manchen solcher Fälle zwischen Reizdentin und einer degenerativen Verkalkung der Pulpa keine scharfen Grenzen mehr ziehen. Da die Struktur des Ersatzdentins von der des normalen Dentins verschieden ist, hat das Ersatzdentin auch makroskopisch ein anderes Aussehen; es ist fast immer dunkel gefärbt und mehr oder weniger transparent.

9. Defekte, habituelle und gewerbliche Usuren.

Mit dem Namen Zahnschwund bezeichnet man die dellenartigen Defekte an der Labialfläche der Zähne, die meistenteils von der Zahnbürste herrühren. Diese Defekte findet man da am stärksten ausgeprägt, wo die Zahnbürste leicht hingelangen kann, das ist an der Labialfläche der oberen Frontzähne und Praemolaren, selten an den Molaren. Im Unterkiefer findet man sie — wenn auch seltener — meist an Frontzähnen, an Praemolaren und Molaren fast nie. Die Defekte liegen größtenteils in der dem Zahnhalse zu näheren Hälfte und werden auch vom Zahnhals begrenzt. Zuerst wird der Schmelz, nachher erst das Dentin in größerem Umfange freigelegt und da dieser Prozeß nur langsam vor sich geht, dauert es Jahre, bis eine größere Tiefe erreicht wird. Dadurch hat die Pulpa genügend Zeit, um sich durch einen Wall von Ersatzdentin zu schützen, und wir finden auch Pulpenaffektionen in nur vereinzelten Fällen. *Miller* hat auf experimentellem Wege nachgewiesen, daß harte Zahnbürsten oder Zahnpulver, die eine zu große Schleifkraft besitzen, solche Defekte hervorrufen können; daher kommt diese Erscheinung in schlecht oder gar nicht gepflegten Mundhöhlen so gut wie nie vor.

Keilförmige Defekte kann man meist an der Labialfläche, viel seltener an der Lingualfläche der Zähne beobachten. Diese Defekte sehen aus, als wenn sie durch eine dreikantige Pfeile eingefeilt wären. An den Frontzähnen des Ober- und Unterkiefers können wir diese Erscheinung am häufigsten beobachten, an Praemolaren seltener, an Molaren nur in Ausnahmefällen. Anfangs ist nahe dem Zahnfleischrande ein ritzenförmiger Spalt vorhanden, so daß man mit der Sonda daran hängen bleibt; dieser vertieft sich späterhin und allmählich entsteht daraus der keilförmige Defekt. In typischen Fällen ist es ein dreieckiger Defekt, welcher aus einer kürzeren, zur Krone verlaufenden und einer längeren schiefen, zum Zahnhals verlaufenden Fläche besteht und nahe dem Zahnfleischrande

endet. Die Aussparung geht durch den Schmelz hindurch und erstreckt sich in das Dentin hinein. Sie zeigt eine zarte, glatt polierte Oberfläche und keine Verfärbung. Caries kommt hierbei nur selten vor. Diese Defekte schreiten langsam vorwärts, können aber mit der Zeit zum Abbrechen des Zahnes führen. Wie bei den anderen Usuren bildet auch hier die Pulpa den Defekt entsprechend Ersatzdentin. Die Ursache dieser Vorgänge ist noch nicht völlig geklärt. Da man auch bei Personen, die nie eine Zahnbürste benutzen, diese Erscheinung beobachtete, ist die Annahme, daß es sich um Ausschleifungen durch Zahnbürsten handele, hinfällig geworden. Nach *Preiswerk* soll es sich um die Enzymwirkung von Bakterien handeln.

Solche gewerbliche Usuren finden wir sehr häufig bei Schustern, die mit den Zähnen den Pechdraht anziehen. *Merciolle* beschreibt die Veränderungen am Gebil folgendermaßen: „Der mittlere, obere, linke Schneidezahn zeigt an einer Schneidefläche eine bogenförmige mediane Kerbe, die auf den ersten Blick einem Hutchinsonschen Zahne ziemlich ähnlich ist. Der mittlere, obere, rechte Schneidezahn zeigte ebenfalls eine Kerbe an der Schneide, die aber ganz seitlich sitzt. Bei genauerer Prüfung sieht man am linken oberen Schneidezahn, welcher der stärker veränderte ist, daß die Kerbe nicht den ganzen unteren Rand, sondern nur das mittlere Drittel einnimmt. Ferner ist die Kerbe wie mit einem Locheisen ausgeschlagen und die vordere Fläche des Zahnes zeigt nicht die geringste Abschrägung. Außerdem gehen die beiden Enden des unteren Bandes, die sich beiderseits an die Einkerbung anschließen, keineswegs in mehr oder weniger ausgezogenen Spitzen über, wie dies zum Typus des Hutchinson-Zahnes gehört, sie sind im Gegenteil horizontal und nicht arrodiert. Die Auskerbung ist viel kleiner, rund, wie mit einem Drillbohrer gemacht und ganz seitlich an der äußeren Ecke gelegen. Der Zahn ist ebensowenig wie der andere arrodiert, in seiner Form verändert, oder vom Schmelze entblöst. Der Kranke gibt an, daß er die Gewohnheit hat, bei der Arbeit die Pechdrahtspitzen, welche zur Befestigung der Sohlen dienen, im Munde zu halten. Ähnliche mandelförmige Defekte finden sich an Zähnen von Zigarrenarbeitern, die nach dem Drehen der Einlage einer Zigarre, des sog. Wickels, das Ende dieses Wickels mit den Zähnen abbeißen. Die Ersatzdentinbildung muß wohl eine genügend große sein, denn in allen diesen Fällen wurden Reizungen der Pulpa nicht beobachtet.

Ähnliche Defekte kann man bei Schneidern und Näherinnen, welche gewohnheitsmäßig den Faden mit den Zähnen abbeißen, beobachten. Dann auch bei Tapezierern, welche die Angewohnheit haben, bei der Arbeit die Nägel mit den Zähnen festzuhalten. Ähnliche aber größere Defekte finden sich an den Zähnen von Pfeifenrauchern, besonders solchen, die Tonpfeifen rauchen. Die Härte des Tones entspricht ungefähr der Härte des Schmelzes. Die dadurch entstandenen Ausschleifungen finden sich meist seitlich,

je nach der Gewohnheit der Raucher, gegen den rechten oder linken Mundwinkel zu gelegen. Setzt man die Abdrücke solcher Kiefer zusammen, dann bilden die Defekte eine kreisrunde Öffnung, welche dem Mundstück der Pfeife entspricht. So geartete Defekte finden wir ferner bei Glasbläsern, Perlenbläsern, Klarinettisten und den Bläsern anderer Instrumente.

Schließlich sei noch die Abnützung durch Klammern und Plattenrändern erwähnt. Das hier gebildete Ersatzdentin wäre meist in die 3. Ordnung nach *Raich* einzugliedern, da diese Insulte größtenteils zu einem späteren Zeitabschnitt auftreten und dann die Odontoblasten schon vielfach geschwunden sind.

Defekte auf chemischer Grundlage beobachtet man bei Personen, die in Fabriken, wo Zellulose oder Schießbaumwolle hergestellt wird, beschäftigt sind. Durch das Nitrieren gehen trotz aller Vorsichtsmaßregeln immer noch Dämpfe von salpetriger Säure in die Luft der Arbeitsräume über. Beim Einatmen kommen nun besonders die Frontzähne mit diesen Dämpfen in Berührung und nach Jahren tritt an den Frontzähnen eine typische Veränderung ein. Vollkommen cariesfreie Zähne verlieren ihren Glanz und werden immer kürzer; labial mehr wie lingual. Die usurierte Fläche ist glatt und selbst in Fällen, wo die Abnützung bis fast an den Zahnfleischrand heruntergeht, wird die Pulpa nicht freigelegt. Diese findet scheinbar, selbst wenn der Prozeß rasch vorwärts schreitet, noch Zeit, die nötige Menge Ersatzdentin zu bilden.

Crespi hat an überkronten Zähnen mit lebender Pulpa Untersuchungen angestellt und fand in den meisten Fällen durch Reizung der Zementflüssigkeit Reizdentinbildung der Pulpa und häufig allgemeine und appikale Zementosen.

10. Frakturen.

Wenn die Pulpa bei einer komplizierten Zahnfraktur, das ist eine Fraktur, die durch Schmelz und Dentin hindurch bis in das Pulpenkavum reicht, sich selbst überlassen bleibt, können dreierlei Veränderungen eintreten. Einmal kann die Pulpa zerfallen und der Zahn wird cariös, dann schließen sich früher oder später die Folgeerscheinungen des Pulpenverfalls an. Ferner kann die Pulpa am Leben bleiben und erkrankt nur oberflächlich in Form der pulpitis chronica. In solchen Fällen ist die Pulpa im unteren Abschnitte gut erhalten und zeigt eine Menge Kalkeinlagerungen. Solche Einlagerungen können über die Oberfläche der Pulpa hinausragen. Der oberste Pulpenabschnitt ist in seiner Umgebung chronisch entzündet und weist oberflächliche Granulationen auf.

Verläuft die Fraktur etwas tiefer, so daß die Zahnwurzel selbst mitbetroffen ist, so spielt bei der Frakturheilung das Periodontium eine wichtige Rolle. Dieses wird bei einem Bruch mitbeschädigt; da aber die Wurzelhaut sehr widerstandsfähig und reparationsfähig ist, so werden — vorausgesetzt, daß keine In-

fektion eintritt — die Schädigungen des periodontalen Gewebes selbst gutgemacht und in kürzerer Zeit kann man eine starke Zementbildung beobachten, die erstens alles irreparabel geschädigtes Gewebe abbaut und zweitens in die feinen Bruchspalten Zellen schiebt, die den Spalt mit Zement ausfüllen und die Bruchstücke vereinigen.

In seltenen Fällen kommt es zu einem festen Verschluß der Pulpenkammer, in dem sich gewissermaßen ein „Dentinkallus" bildet. *Williger* beschreibt zwei solcher seltenen Fälle. „Ein dreizehnjähriger Schüler schlug sich durch einen Fall auf das Gesicht die Kronen beider linker oberen Schneidezähne nach dem Zahnhalse quer ab. Die Zähne wurden nicht behandelt. Nach 3 Jahren kam er aus anderen Gründen zur Behandlung. Dabei konnte folgendes festgestellt werden: Die Wurzel des mittleren Schneidezahnes war ausgehölt, die Pulpa zerfallen. Die Bruchfläche am seitlichen Schneidezahn war vollkommen glatt und der Eingang zur Pulpenhöhle durch transparentes Dentin verschlossen. Die Pulpa lebte.

Im zweiten Falle wurde einer 24jährigen Patientin der Rest des rechten unteren Weißheitszahnes herausgeholt, der vor 6 Jahren bei einem Extraktionsversuch abgebrochen war. Die glatten Bruchflächen verliefen in Höhe des Pulpenkammerbodens. Aus der Bruchfläche ragte ein sehr eigenartiges, höckeriges, aus transparentem Dentin bestehendes Gebilde hervor, das nach Lage, Art und Beschaffenheit nichts anderes als die vollkommen ausdentifizierte Pulpa sein konnte.

Interessant ist auch ein mikroskopisches Präparat, das *Williger* von einer frakturierten oberen Schneidezahnwurzel herstellte. An der Bruchstelle ist durch Anlagerung von Ersatzdentin von beiden Seiten der Zugang zum unteren Abschnitte des Wurzelkanals fast um die Hälfte verringert. Außerdem ist ein längliches Dentikel eingelagert, dessen oberer Teil dunkles Kalkkonkrement enthält. Man erkennt deutlich das Bestreben der Pulpa, sich durch Dentinneubildung nach außen hin abzuschließen. Diese Selbstteilung der Pulpa gehört aber zu den Seltenheiten; denn sobald eine Entzündung der Pulpa einsetzt, wie es gewöhnlich der Fall ist, kann sie nicht mehr eintreten.

11. Verschmelzungen, Verwachsungen und Zwillingsbildungen.

Bei der Vereinigung zweier Zähne liegen drei Möglichkeiten vor. Entweder sind zwei Zähne, die vollkommen getrennt angelegt waren, erst nachträglich durch Zementhypertrophie an ihren Wurzeln miteinander verwachsen, als dentes concreti; oder zwei normale Zahnkeime sind bereits zu einer Zeit, in welchem diese Keime noch aus weichem Gewebe bestanden, miteinander verwachsen und so verwachsen ausdentifiizert worden, als dentes confusi; drittens können ein normaler und ein überzähliger Zahnkeim in weichem Gewebszustande miteinander vereinigt werden und als hartes Doppel-

gebilde erscheinen, dentes geminati. Es ist auch möglich, daß zwei überzählige Zahnkeime miteinander verschmelzen und auf diese Weise einen Zwillingszahn bilden. Daher ist es manchmal schwer, einen verschmolzenen Zahn und einen Zwillingszahn voneinander zu unterscheiden.

Die nachträgliche Verwachsung durch Zementhypertrophie ist ein sehr seltener Vorgang. Bis jetzt ist ein einziger solcher Fall einwandfrei festgestellt worden; auch kann eine solche nachträgliche Verwachsung nur bleibende Zähne befallen. Während die nachträgliche Verwachsung nur durch das Zement stattfinden kann, vollzieht sich bei verschmolzenen und Zwillingszähnen die Verschmelzung durch Schmelz, Dentin und evtl. auch durch Zement.

Verschmelzung und Zwillingsbildung findet sich an Milchzähnen häufiger als an bleibenden vor. Eine feststehende Tatsache ist es, daß die Verschmelzung im Milchgebiß nie die Mittellinie überschreitet, weder im Ober- noch im Unterkiefer. Denn entweder verschmilzt der mittlere mit dem seitlichen Schneidezahn oder der mittlere Milchschneidezahn mit einem überzähligen Zahnkeim. Es kann auch der seitliche Milchschneidezahn mit einem überzähligen Zahnkeim verschmelzen oder mittlerer und seitlicher Milchschneidezahn werden durch einen überzähligen Zahnkeim verbunden und bilden so den sog. dens trigeminus.

Eine Verschmelzung des Milcheckzahns mit einem der Milchschneidezähne kommt nur selten vor. Es kann aber auch vorkommen, daß der Zungenhöcker des mittleren oberen Milchschneidezahns sich fast bis zur Höhe der Schneidekannte erhebt und so eine gewisse Selbständigkeit erlangt. Verschmelzungen im Bereich der oberen und unteren bleibenden Schneidezähne sind nicht so selten; es kann auch vorkommen, daß die Krone und sogar noch die Wurzel in ihrer ganzen Länge miteinander verschmolzen sind. Ebenso sind hier Verschmelzungen mit einem überzähligen Zahnkeim relativ häufig zu beobachten.

Ein besonderer Fall ist der dens in dente; die Erscheinung kommt zustande, indem ein Zahnkeim den anderen zirkulär umwächst, so daß an der Wurzelspitze zwei foramina apicalia zu sehen send. *Busch* beschreibt einen solchen Fall von dens in dente, bei dem der äußere größere und der innere kleinere nur an einer Stelle verschmolzen, ansonsten aber in der Anlage von Schmelz, Dentin und Pulpa vollkommen selbständig waren. Aber auch Fälle, wo die Verschmelzung bis auf eine gemeinsame Pulpenkammer durchgeführt war, sind in der Literatur bekannt.

12. Schmelztröpfchen und Zahnrudimente.

Die Schmelzsubstanz kommt auch außerhalb des Bereiches der normalen Schmelzkappe an verschiedenen Stellen der Zahnoberfläche vor und zwar in Form von Mohnkorn- bis erbsengroßen Auflagerungen. Man bezeichnet diese Auflagerungen mit dem Namen

Schmelztröpfchen. Sie sind von weißem, glatten, perlenartigen Aussehen und haen habbkugelige, kugelige, dorn- oder zapfenförmige Gestalt. Sie kommen hauptsächlich an Molaren vor und sitzen dort mit Vorliebe an den Bifurkationsstellen der Wurzeln; man kann sie vereinzelt und in größerer Anzahl vorfinden.

Die kleineren Schmelztröpfchen sitzen direkt der Zahnoberfläche auf und grenzen sich daher nur durch Schmelzsubstanz gegen diese ab. Wenn sie in der Nähe des Zahnhalses liegen, so sind sie vielfach durch eine schmale, erhabene Schmelzleiste mit dem Schmelzrande der Zahnkrone verbunden. Zu diesen eigentlichen Schmelztropfen rechnet man auch die zapfenartigen Dentinauswüchse, welche an ihrem Ende einen kappenartigen Schmelzüberzug tragen, während *Euler* einteilt in: Gebilde, bei denen auf normalverlaufendem Dentin an ungewöhnlicher Stelle Schmelz (in Tropfenform) gebildet wurde; dann Gebilde, die einen kleinen Dentinkegel besitzen und schließlich Gebilde, bei denen sich im Dentin unter dem Schmelzüberzug ein eigenes Pulpenkavum findet. Nach *Schlenker* sind es eigentlich zwerghafte Zähnchen, die, weil ihre Entwicklung mit derjenigen der permanenten Zähne zusammenfällt, mit diesen in den verschiedensten Entwicklungstadien verschmelzen. *Baume* getrachtet die Schmelztröpfchen als Divertikel des Molaren-Schmelzkeimes. Als Beweis gibt er die Schmelzleisten an, die das Tröpfchen häufig mit der Schmelzkappe verbinden. Dünnschlüffe zeigen, daß die Schmelztröpfchen keine großen Auflagerungen von Schmelzsubstanz sind. Wir finden immer einen kürzeren oder längeren Dentinkegel, auf dem eine ziemlich dicke Schmelzkappe mit scharfen, sich verjüngenden Rändern aufliegt. Die Kanälchen des regulären Dentins setzen sich direkt in den Zahnbeinkegel fort, weichen meist in diesen fächerförmig auseinander und verästeln sich vielfach gegen die Schmelzschicht. In anderen Fällen bilden sie vor ihrem Eintritt in den Schmelztropfen große Windungen. Die Schmelzdentingrenze zeigt vielfache Ausbuchtungen; parallel zu derselben verlaufen größere Interglobularräume. Der Schmelz zeigt meist einen normalen Bau; stellenweise verlaufen die Prismen sehr durcheinander. Er ist meist stark pigmentiert.

Orban berichtet von einem Befund ausgedehnter Schmelztröpfchen an der Schmelzzementgrenze eines Molaren, dem sich apikalwärts noch kleinere anschlossen, die voneinander vollkommen unabhängig sind. Die 6 kleineren Schmelztröpfchen sind von einer unregelmäßig geformten Zementschicht umschlossen, in dem sich Einschlüsse, die wie die von *Gottlieb* beschriebenen, zerstreuten, isolierten Epitelzellen aussehen. Der größere langgestreckte Schmelztropfen ist nicht mit Zement bedeckt; das Besondere an ihm besteht darin, daß Lamellen vorhanden sind, von denen zwei einen Fortsatz in das Dentin besitzen.

Kantorowicz gibt folgende Erklärung für die Bildung der Schmelztröpfchen. Die Hohlräume im Dentinzapfen des Schmelzes seien die Pulpahöhle des Zapfens und die ganze Bildung sei auf

Aussprengung von Odontoblasten infolge Raumbehinderung zur Zeit der Entwicklung zurückzuführen. Der Schmelzüberzug soll den verstreut liegenden Epitelnestern seinen Ursprung verdanken. *Gottlieb*, der sich mit diesen Erscheinungen eingehend beschäftigte, stellte fest, daß die Zahl der Schmelztröpfchen, die man finden kann, größer ist, als man anzunehmen pflegt. Besonders häufig sind die von einer Schicht unregelmäßigen Zementes eingeschlossenen Schmelztröpfchen, die wohl wegen der bedeckenden Zementlage öfters übersehen werden.

Baume entdeckte im Jahre 1871 das Vorkommen kleiner, schmelzloser Zahnrudimente am menschlichen Kiefer. Sie finden sich wohl im Ober- wie Unterkiefer, hauptsächlich im Bereich der Praemolaren vor, seltener im Bereich der Schneidezähne; man hat ihr Vorkommen als einen Hinweis auf das Verschwinden von Zähnen aus der menschlichen Zahnreihe gedeutet. Beim Patienten werden sie meist erst nach Verlust der bleibenden Zähne entdeckt; sie werden dann am Alveolarrande sichtbar und sehr oft für zurückgebliebene Wurzelrestchen gehalten und als solche extrahiert, ohne weiter beachtet zu werden. *Zuckerkandl* fand bei der Untersuchung von Schädeln unter 630 Fällen 20 solche mit Rudimenten und zwar zu gleichen Teilen im Ober- und Unterkiefer.

Es sind kleine stiftartige Gebilde, die deutlich eine Palpahöhle aufweisen; nach außen besitzen sie einen Zementmantel und auch die obere Fläche ist mit Zement überzogen.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn *Prof. Dr. Bruck* meinen ergebensten Dank für die Überlassung des Themas auszusprechen.

Bauer: Zur Kenntnis der Zementauflagerung am Schmelz retinierter Zähne, Zeitschr. f. Stomatologie, 1926.

Busch: „Über Verschmelzungen und Verwachsungen der Zähne", Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 1895.

Crespi: Frequenz der Kalkauflagerung und des sekundären Dentins an überkronten Zähnen mit lebender Pulpa, Zahnärztl. Rundsch. 1925.

Dolamore: Hyperplasie der Pulpa, Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilk., 1924.

Euler: Über scheinbare und wirkliche Verwachsung zwischen Zahn und Kiefer und ihre Bedeutung für die Praxis. Deutsch. Zahnärztl. Wochenschr., 1924.

Ders., Beiträge zur Histologie der chronischen Pulpitis, Deutsch. Zahnärztl. Wochenschr., 1925.

Euler-Meyer: Pathologie der Zähne. 1927.

Hopewell-Smith: Sekundäres Dentin und Pulpeninfektion. Zahnärztl. Rundsch., 1926.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde, 1924.

Kotanyi: Histologische Befunde an retinierten Zähnen, Zeitschr. f. Stomatologie, 1924.

Ders.: Die Veränderungen der Zähne und ihrer Umgebung bei experimentellem Skorbut des Mehrschweinchens, Zeitschr. f. Stomatologie, 1927.

Meyer: Ein Beitrag zur traumatischen Schädigung von Zahnkeimen, Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 1924.

Münch: Histologische Untersuchung über eine eigenartige Anomalie an der Wurzel eines menschlichen Zahnes. Zeitschr. f. Stomatologie, 1926.

Orban: Besonderer Befund in einem Schmelztropfen, Zeitschr. f. Stomatologie, 1924.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde, 1920.

Rywkind: Über Zementablagerung in Wurzelkanälen und der Pulpenkammer. Zeitschr. f. Stomatologie, 1926.

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde, 1909.

Sigmund-Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle.

Sternfeld: Verwachsung, Verschmelzung, Zwillingsbildung. Scheffs Handb. Bd. 1, 1909.

Williger: Zähne und Trauma, Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen, 1911, Heft 16.

LEBENSLAUF.

Als Sohn des Dr. med. Wilhelm *Machauf* und seiner Frau *Flora,* geb. *Basser,* in Hennersdorf (Österr. Schles.), am 21. November 1905 geboren, besuchte ich zunächst die allgemeine Volksschule in Bielitz (Österr. Schles.). Nachdem ich diese Schule 4 Jahre besucht hatte, trat ich in das Deutsche Staatsgymnasium in Bielitz ein; im Jahre 1919 wurde es, da dieser Teil Ostschlesiens an Polen fiel, in ein staatliches Gymnasium mit deutscher Unterrichtssprache umgewandelt. Auf diese Weise wurde ich auch polnischer Staatsangehöriger. Nach bestandenem Abiturium an demselben Gymnasium kam ich an die Breslauer Friedrich-Wilhelms-Universität und blieb während der ganzen Studienzeit am hiesigen zahnärztlichen Universitätsinstitut. Nach bestandenem Vorexamen legte ich im Sptember 1927 die Staatsprüfung ab.

Marcel Machauf.